

**Die Beeinträchtigung des
Kiefergelenkes bei Spondylarthritidis
ankylopoetica (Morbus Bechterew)**

Dr. med. dent. Franz Gärtner

1961

Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER ORTHOPÄDISCHEN POLIKLINIK DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN UND DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK
MÜNCHEN-HARLACHING

Direktor: Prof. Dr. M. Lange

**Die Beeinträchtigung des
Kiefergelenkes bei Spondylarthritidis
ankylopoetica (Morbus Bechterew)**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. med. dent. Franz Gärtner
aus München

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. GLOGOWSKI
Mitberichterstatter:	Professor Dr. M. LANGE
Dekan:	Professor Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 7.11.1961



1. UNIVERSITÄT ZÜRICH

2. UNIVERSITÄT ZÜRICH
3. UNIVERSITÄT ZÜRICH

4. UNIVERSITÄT ZÜRICH

5. UNIVERSITÄT ZÜRICH
6. UNIVERSITÄT ZÜRICH

7. UNIVERSITÄT ZÜRICH
8. UNIVERSITÄT ZÜRICH

9. UNIVERSITÄT ZÜRICH

10. UNIVERSITÄT ZÜRICH

ANDREAS, MICHAEL, MARTINA

11. UNIVERSITÄT ZÜRICH

12. UNIVERSITÄT ZÜRICH

13. UNIVERSITÄT ZÜRICH

GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

I. ALLGEMEINER TEIL.

- a) Zur Frage der Ätiologie der Spondylarthritis ankylopoetica
- b) Pathogenese und Ausdehnung des Morbus Bechterew

II. SPEZIELLER TEIL.

- a) Die Fokalsituation - insbesondere die dentogene - bei der Bechterewschen Erkrankung
- b) Spondylarthritis ankylopoetica und die Beeinträchtigung der Kiefergelenke.
 - aa) Kasuistik
 - bb) Diskussion der Untersuchungsergebnisse
 - cc) Therapiemöglichkeiten der erkrankten Kiefergelenke

III. ZUSAMMENFASSUNG.

IV. LITERATUR.

V. LEBENSLAUF.

I. ALLGEMEINER TEIL:

a) Pathogenese und Ausdehnung der Spondylarthritis ankylopoetica.

Das Vollbild der Sp.a. ist durch die vollständige Steifhaltung der Wirbelsäule charakterisiert. Im Halsbereich besteht meist eine Hyperlordosierung, am Skelett der Brustwirbelsäule wird eine Kyphosierung auffällig. Die Lendenlordose ist abgeflacht, wenn nicht ganz aufgehoben. Durch die Verknöcherung der Costovertebralgelenke ist die typische Starre des Thorax bedingt. Im Röntgenbild finden wir beim ausgeprägten Leiden die bekannte Bambusstabform der ganzen Wirbelsäule, die Iliosacralgelenke sind ankylosiert, eine diffuse Osteoporose vervollständigt das Gesamtbild.

Die grundlegenden Erkenntnisse und Arbeiten über die Sp.a. sind an die Namen von BECHTEREW, WENZEL, STRÜMPELL und Pierre MARIE gebunden.

Schon 1827 beschrieb WENZEL ein Krankheitsbild, bei dem eine Versteifung der Wirbelsäule im Vordergrund stand. 1884 publizierte STRÜMPELL und 1897 Pierre MARIE den Fall einer von der Lendenwirbelsäule ausgehenden Versteifung der Wirbelsäule, die cranial sich ausbreitend bis zur Halswirbelsäule fortschritt unter gleichzeitiger Mitbeteiligung der grossen, rumpfnahen Gelenke (spondylose rhizomelique). Zwischen diesen beiden Veröffentlichungen standen die Berichte von BECHTEREW (1884), der ein Leiden bekanntgab, bei welchem neben Versteifung der Wirbelsäule auch radiculäre Reizerscheinungen an der oberen Extremität im Vordergrund lagen. Ihm fiel an der totalversteiften Wirbelsäule die ausgesprochene Kyphose im Brustabschnitt auf. Er folgerte daraus, dass die Krankheit cranial, also an der Halswirbelsäule, beginne und sich nach caudal hin ausbreite. Man bemühte sich nun immer, von 2 Formen der Sp.a. zu sprechen, einmal von der BECHTEREWschen Erkrankung mit der craniocaudalen Entwicklung, zum anderen vom Typ STRÜMPELL-MARIE, mit der umgekehrten Ausbreitungsrichtung des pathologischen Prozesses. Heute wissen wir, dass eine Differenzierung beider Formen fallengelassen werden kann. Wir wissen, dass die Sp.a. in der weitaus grossen Zahl der Fälle mit einer Verknöcherung der Iliosacralgelenke beginnt. Bei der abortiven Form kann damit der Prozess seinen Abschluss finden. In der Regel schreitet aber die Erkrankung fort und entwickelt sich teils herdförmig - an mehreren Wirbelsäulenabschnitten gleichzeitig -, teils von den Iliosacralgelenken aus in Richtung Lendenwirbelsäule; oder es zeigt sich ausnahmsweise eine primäre Erkrankung der Halswirbelsäule. Letzteres gehört zur Seltenheit.

Ausser der klassischen Form der Sp.a. - Wirbelsäule und Hüftgelenke - begegnen wir einer Arthritis auch an den Schulter-, Knie-, Sternoclavikular- und bisweilen auch an den Kiefergelenken. Auf die Klinik der Sp.a. näher einzugehen, würde bei der Themastellung der Arbeit zu weit führen.

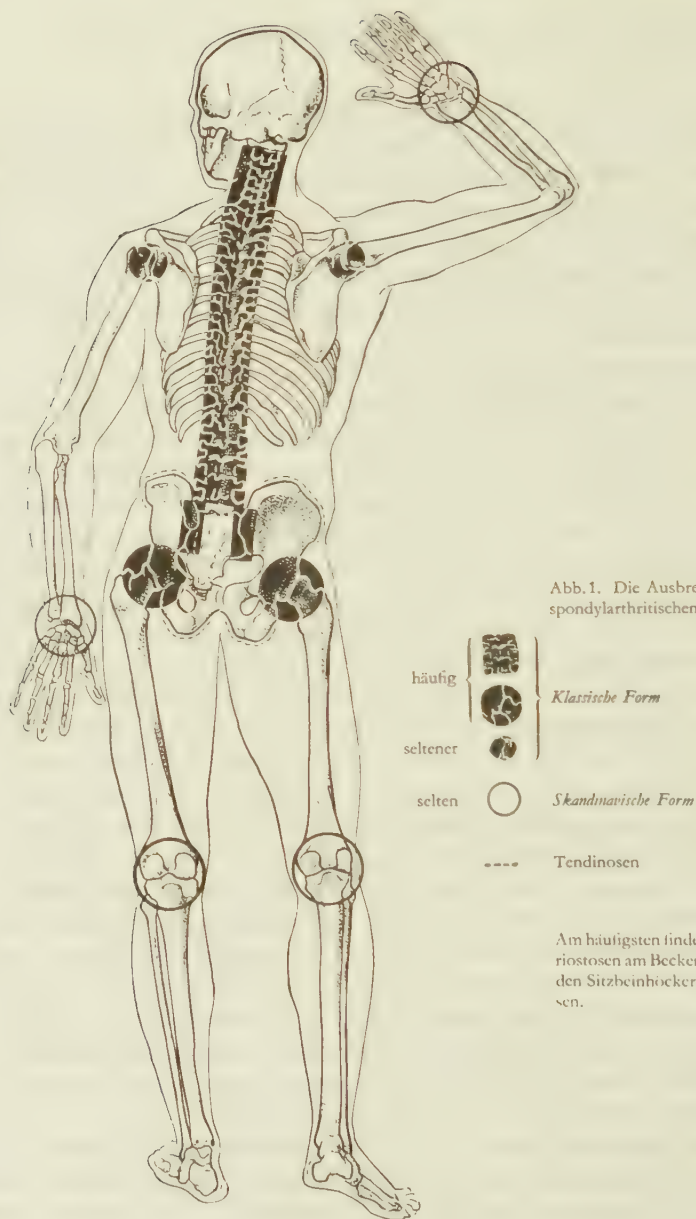


Abbildung 1) Übersichtstabelle. (entnommen aus BÖNI und KAGANAS Klinik und Therapie der Spondylarthritis ankylopoetica- Documenta Geigy Nr. 3)

b) Zur Frage der Ätiologie der Spondylarthritis ankylopoetica.

Die eigentliche Ursache der Sp.a. ist heute noch unbekannt. Sicherlich ist in der Literatur schon alles besprochen worden, was ätiologisch irgendwie in Betracht gezogen werden kann. Aber keine der angeführten Erwägungen liess sich bisher beweisen. Trotzdem lohnt es sich, einige interessante Gesichtspunkte, die mit dem Entstehen des Morbus Bechterew causal zusammenhängen könnten, näher zu beleuchten.

Die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen traumatischen Einflüssen und der Sp.a. erörtert bereits BECHTEREW selbst. Jedoch schon kurze Zeit später konnte diese Auffassung des Autors nicht mehr geteilt werden und KREBS, SIVEN u.a. messen dieser Überlegung keine Bedeutung bei. Wohl konnte AUFDERMAUR bei einem Patienten vor dem klinischen Beginn der Sp.a. eine Granatsplitterverletzung des Oberarmes anamnestisch sichern, dies aber als eine ätiologische Komponente zu deklarieren, ist nicht stichhaltig. Eine traumatische Hypothese lässt sich auch nicht gut mit dem schubweisen Krankheitsverlauf, dem entzündlichen Charakter des Leidens und der herdförmigen Ausbreitung - Wirbelsäule und auch periphere Gelenke - vereinbaren. Die Begünstigung von Wirbelfrakturen durch eine schwere Osteoporose hingegen wäre denkbar (AUFDERMAUR). Interessant ist es vielleicht, dass der Gonorrhoe ätiologisch gesehen bis in unsere Zeit Bedeutung beigemessen wurde und Verfechter wie VOLHARD und FORESTIER fand. Manch andere Autoren sehen in endokrinen Faktoren einen entscheidenden ätiologischen Anhalt. So soll nach JUNGHANN die Entfernung der Epithelkörperchen oder ihre Ausschaltung durch Blutgefässunterbindung eine Heilung oder zumindest Besserung gebracht haben. Nach AUFDERMAUR u.a. aber handelt es sich hier um Befunde, die im Alter häufiger angetroffen werden und somit auch keine definitive Folgerung erlauben. Auch für die übrigen endokrinen Organe gilt das Gesagte.

R. M. STECHER, Ohio, untersuchte Gruppen von Sp.a. Familien und wertete zu seinen Ergebnissen auch solche fremder Autoren aus und kam zu der Feststellung, dass die Vererbung eine wichtige causale Rolle bei der Entstehung der Sp.a. spielt. Die Analyse von bedeutsamen Stammbäumen führte ihn zu der Annahme, dass der Morbus Bechterew durch ein autosomales dominantes Gen mit ungefähr 70% Penetranz bei Männern und rund 10% bei Frauen vererbt wird. In Familien mit kranken Frauen ist eine stabilisierende Wirkung auf die Penetranz festzustellen, die sie in beiden Geschlechtern fast vollkommen werden lässt. Dies scheint besonders dort zuzutreffen, wo die Mutter an Sp.a. erkrankt ist.

Auch Infektionskrankheiten, wie z.B. die Tuberkulose, wurden ätiologisch als Ursache angeschuldigt, mussten aber ebenfalls ausgeschlossen werden. Vermutungen, dass die Sp.a. mit der Ernährung zusammenhängen könnte, stützen sich unter anderem auf einen abnormen Fluorgehalt in Nahrungsmitteln und Trinkwasser. Diese Theorie ist nicht bestätigt. Der sogenannte "Anti-Stiffness" Faktor, ein Vitamin, wurde ebenfalls mit der Entstehung der Sp.a. in Verbindung gebracht.

Seine Wirkung soll nach LANSBURY und LAWRENCE in einer Aktivierung des Phosphor- und Kalziumstoffwechsels bestehen. Fehlt dieses Vitamin in der Nahrung, so kommt es im Tierversuch zu Kalkablagerungen und Versteifungen. Inwieweit nun dieser Anti-Stiffness-Faktor mit dem Morbus Bechterew tatsächlich in Zusammenhang steht, kann bislang noch nicht übersehen werden. Erwähnenswert ist auch die Virustheorie von COSTE, nach dessen Auffassung sein "Chlamydozoon oculo-genitale" für die Ätiologie wesentlich sein könnte. In den Jahren der intensiven Forschung über Ursachen und Auswirkung der Fokalfinfekte hat man auch den Focus mit der Sp.a. in Verbindung gebracht. Besonders in der Zeit nach dem 2. Weltkrieg wurde in der Literatur diesem Thema viel Raum gewidmet und vor allem die deutsche Schule mass ätiologisch gesehen dem Fokalfinfekt grosse, wenn nicht gar zu grosse Bedeutung bei.

Wenn auch heute nahezu feststeht, dass die Fokalfinfektion als alleinige Causa der Spondylarthritis ankylopoetica nicht verantwortlich gemacht werden kann, so wollen wir doch diesem ganzen Fragekomplex - speziell in dentogener Sicht - etwas ausführlicher Beachtung schenken.

II. SPEZIELLER TEIL.

a) Die FOKALSITUATION -insbesondere die dentogene- bei der Spondylarthritis ankylopoetica.

Als wissenschaftlich gesicherte Tatsache gilt, dass jener Vorgang, den man als Herdinfektion bezeichnet, eine entscheidende Rolle bei der Auslösung zahlreicher Allgemeinerkrankungen spielt. Charakteristisch ist hier der chronische meist klinisch im Hintergrund bleibende Infektionsherd, der in grösseren oder kleineren Intervallen Bakterien, Toxine oder Allergene streut. So entstehen im Organismus multiple, verschieden alte Herde, die sich vorwiegend durch eine histiozytäre Reaktion auszeichnen (GRUMBACH). Durch Fernwirkung können vom Primärherd aus einzelne Organe oder der ganze Körper pathologisch verändert werden (Sekundärerkrankungen). Es liegt in der Natur des Leidens, dass die Sanierung eine inzwischen selbständig gewordene Sekundärscheinung nicht zu bessern vermag.

Es gehört zum Wesen der Herdinfektion, dass chronische Infekte von ihren Trägern überwiegend vernachlässigt oder überhaupt nicht bemerkt werden, da sie in den meisten Fällen symptomlos verlaufen. Solche Prozesse können sich in jedem Teil des Körpers entwickeln und zeitlebens wirksam sein. Wenn man die chronischen Erkrankungen der Kopforgane als primäre Herde bezeichnet, so stellen die auch in Mitleidenschaft gezogenen nahen Lymphgefässe und -drüsen, wie auch die miterkrankten Venen praktisch sekundäre Herde dar. Diese Auffassung ist deshalb berechtigt, weil die mitinfizierten Gewebe mit der Zeit einen autonomen Charakter annehmen und zu selbständigen Herden werden. Die eigentlichen herdbedingten Organleiden sind demnach schon als Tertiärleiden anzusprechen. Diese

lassen sich einteilen in Allgemeinleiden ohne wesentliche Befunde (leichte geistige und körperliche Ermüdung, Kopfschmerzen, Nachtschweiss, Gewichtsabnahme) und in die eigentlichen Herdkrankheiten mit ausgesprochenen Organbefunden. Die meisten Erkrankungen sind rheumatische (Muskel, Gelenke, Sehnen und Knochen) und die oft mitauf tretenden Herzvitien aller Art.

Die Entfernung des einwandfrei ermittelten Fokus beseitigt sofort oder allmählich die sekundären hyperergischen Symptome, während die Organaffektion des dritten Stadiums bleibt, auch noch nach der Fokusentfernung, wenn das Organ bis zur Erkennung und Entfernung der fokalen Ursache eine septische Schädigung davongetragen hat. (z. B. Endocarditis lenta!)

Über den Wirkungsmodus der Fokalinfection bestehen derzeit 4 Theorien:

- 1) Keimstreuung auf dem Blut- und Lymphweg (Bakteriämie)
- 2) Toxinausschüttung
- 3) eine durch Eiweisszerfall bedingte Allergie
- 4) neurale Störungen.

Die Wirkungsweise des Herdes wurde von PÄSSLER und HUNTER zuerst als eine Keimverschleppung oder Keimwanderung auf dem Blut- und Lymphweg gedeutet, wobei anaerobe Streptokokken im Vordergrund stehen. KLINGE ist der Ansicht, dass zumindest der Verlauf der Herdinfektion durch die Streptokokken entscheidend beeinflusst wird, wenn er auch die Mitwirkung gewisser unsichtbarer Erreger für möglich hält. Viele Autoren stehen ebenfalls auf dem Standpunkt, dass die Kokken die eigentlichen Erreger sind und dass der Organismus durch die geringer virulenten Bakterien gegen die stärker virulenten vorimmunisiert wird. Eine Immunität gegen Streptokokken ist nach allgemeiner Ansicht nur kurzfristig. So lassen sich auch die typischen Schübe einer Herdinfektion erklären. Eine vorübergehende Bakteriämie als Beweis einer Erregerstreuung konnten OKKEL, FISH und BRACHMANN feststellen. Letzterer ermittelte bei 200 durchgeführten Zahnextraktionen eine Bakteriämie in 68 Fällen, das sind rund 34%. Sind die Keime in die Blutbahn übergetreten, so treten die Antikörper und die baktericiden Kräfte des Organismus in Aktion und vernichten in Kürze geringe Mengen der Eindringlinge. Die Reststoffe abgestorbener Bakterien wirken als Toxine bzw. als Allergene weiter. Eine mögliche Fernwirkung durch lebende Bakterien oder deren Toxine richtet sich ganz nach den immunisatorischen Fähigkeiten der Gewebssäfte und der Aktivität des retikulo-endothelialen Systems.

Neben den Bakterien sind noch deren Toxine zu berücksichtigen. Die Entstehung dieser Giftstoffe legt man in die Herde selbst, wo sie als Proteine von den lebenden und abgestorbenen Bakterien frei werden. SLAUACK trennt die Herdinfektion in zwei unterschiedliche Krankheitsbilder, den Fokalinfect und die Fokaltoxikose. Ersterer kann von jedem beliebigen Herd seinen Ausgang nehmen und ist durch erhöhte Temperatur gekennzeichnet, letztere verläuft mehr latent und hat ihren Ursprung nur von Kopfherden.

Es gab und gibt genügend Erkrankungen, die sich nicht bakteriell erklären lassen. Zufälligkeiten halfen hier weiter und führten zur Lehre der Allergie, die

mit den Namen ROESSLE und KLINGE eng verbunden ist. KLINGES Verdienst ist es, den allergischen Charakter des Rheumatismus bewiesen und untermauert zu haben. Wie wir wissen, handelt es sich hier um eine allergisch-hyperergische Reaktion als Ausdruck einer veränderten Reaktionslage des sensibilisierten Organismus.

Haben nun diese drei kurz skizzierten Theorien noch heute mehr oder weniger Gültigkeit, so uneinig ist man sich über RICKER und SPERANSKYs Neuralpathologie. In der Nachkriegsliteratur sind zahlreiche Arbeiten veröffentlicht worden, die uns mit der Lehre SPERANSKYs vertraut gemacht haben. Es konnte dabei der Eindruck entstehen, dass die Auffassung von SPERANSKY nicht mehr Arbeitshypothese sei, sondern schon gesicherter wissenschaftlicher Bestand und somit Grundlage für unser therapeutisches Handeln. Auf zahnärztlichem Gebiet beurteilten PROELL, ISKRAUT, LENTRODT und andere die neuralpathologischen Lehren SPERANSKYs, vor allem in Zusammenhang mit der Lehre der Fokalinfection, zustimmend, allerdings nur aus Erfahrungen klinischer und praktischer Natur. Nachuntersuchungen durch Tierversuche sind von WARWERSICK, STRUCK, RITTER und REITTER gemacht worden. Alle diese zuletzt genannten Autoren kommen zu einer ablehnenden Stellungnahme. Mit den Grundversuchen von SPERANSKY, insbesondere mit dem Problem der symmetrischen Erkrankungen hat sich vor allem REITTER beschäftigt. Im Gegensatz zu den Mitteilungen SPERANSKYs überlebten alle Versuchshunde REITTERs ohne spätere Krampferscheinungen oder sonstige gesundheitliche Defekte den operativen Eingriff und waren auch neun Monate später in keinem einzigen Fall von neurodystrophischen Standardsymptomen befallen. - Ein Reiz in der Peripherie kann nach SPERANSKY unter Beteiligung verschieden weiter segmentaler oder übersegmentaler Nervenbahnen zu mehr oder weniger ausgedehnten neurodystrophischen Prozessen führen. So soll die Durchtrennung des n. ischiadicus der einen Seite mit Aufpfropfung von Eiter auf das zentrale Nervenende und nach maximalem Liquorentzug bei den Versuchshunden zu trophischen symmetrischen Beingeschwüren führen. REITTER und RITTER konnten bei strenger Einhaltung der Versuchsanordnung von SPERANSKY nur Pfortenulcera am operierten Bein beobachten, die nicht als trophisch zu bezeichnen waren, sondern sich bildeten durch Schleifen des gelähmten Gliedes am Fußboden entlang. Die Nachprüfung von Crotonölreizungen an Hundezähnen erbrachte nur örtliche Reaktionen am Zahnfleisch und umgebenden Wurzelgewebe ohne eindeutige neurodystrophische Fernwirkungen an anderen Organen, so wie es SPERANSKY behauptete. Interessant ist der Widerspruch russischer Fachkollegen zu SPERANSKYs Lehre, der etwa in folgender Verlautbarung gipfelt: "SPERANSKY hat in seiner Arbeit eine Anzahl Fehler begangen. Er hat die Rolle des Nervensystems in der Pathologie ohne Berücksichtigung des führenden Einflusses der Gehirnrinde im Gesamtorganismus betrachtet und an dessen Stelle eine nicht ganz klare Vorstellung des nervösen Netzes gesetzt. SPERANSKY und seine Schüler haben nur ungenügend die physiologischen Mechanismen pathologischer Prozesse geklärt und an Stelle dessen die unbestimmte Vorstellung eines

organisierenden Einflusses des Nervensystems gesetzt."

Nehmen wir die ungeheure Verbreitung der Herde in der Gesamtbevölkerung - dahingehende Reihenuntersuchungen haben eine Fokushäufigkeit von 80 - 100% ergeben (!) -, dann muss man erkennen, dass Herde ein fast ubiquitäres Phänomen sind. Dieser Sachverhalt verdeutlicht zunächst, dass man praktisch bei jedem Krankheitsfall Herde finden wird, die dann bei dem natürlichen Kausalitätsbedürfnis und den angeführten spekulativen Möglichkeiten der Herdtheorie fast zwangsläufig dazu führen müssen, zwischen dem nachgewiesenen Herd und der vorliegenden Krankheit ursächliche Beziehungen anzunehmen. Hier dürfte ein wesentlicher Grund dafür liegen, dass sich die fokale Lehre zu einem so gewichtigen Dogma auswachsen konnte, obwohl nüchterne Überlegung eigentlich zu dem Schluss hätte führen müssen, dass gerade diese Ubiquität der Foci davor warnen sollte, aus der blossen Koinzidenz von Herd und Fernkrankheit ätiologische Konsequenzen abzuleiten. Ein anderer Grund, der der Herdlehre zu ihrer überragenden Anerkennung verholfen hat, liegt darin, dass die gelegentlichen glücklichen Sanierungserfolge, die keineswegs bestritten werden sollen, im Gedächtnis der Ärzte haften blieben, während die weitaus in der Mehrzahl befindlichen Misserfolge verschwiegen und verdrängt wurden. Wenn wir so die theoretischen und experimentellen Grundlagen der Fokaltheorie als recht unsicher skizzieren müssen, so bleibt noch abzuhandeln, wie weit von der Erfolgsseite her diese Theorie gestützt wird. Dabei darf der Einwand nicht unterdrückt werden, dass eine Sanierungsoperation über die Entfernung eines Herdes hinaus einen vielfältigen therapeutischen Komplex darstellt, der psychische Dinge und unspezifische Reizwirkungen wie z.B. schon die Anästhesie mit einschliesst. Grundsätzlich kann man über den Wert eines Heilverfahrens nur dann etwas aussagen, wenn man eine grössere Patientengruppe der gleichen Erkrankungsart zur Hälfte diesem Verfahren unterwirft und dann bei sorgfältiger Nachbeobachtung Vergleiche über den Krankheitsverlauf bei behandelten, in diesem Falle also sanierten, und nichtbehandelten, also nichtsanierten, anstellt. Derartige Vergleichsreihen sind von PARADE und SCHULER für den Rheumatismus aufgestellt, mit dem Ergebnis, dass ein signifikanter Erfolg zu Gunsten der sanierten Fälle nicht festzustellen war. Man wird auch den prophylaktischen Wert einer frühzeitigen Sanierung, z.B. beim akuten Rheumatismus gänzlich in Frage stellen müssen, wenn man aus amerikanischen Statistiken ersehen muss, dass die Rückfallrate durch eine solche Massnahme gegenüber den nichtsanierten Fällen nicht absinkt. LICHTWITZ kommentiert diese amerikanischen Erfahrungen mit dem bitteren Wort: "Es will nicht gelingen, den Beelzebub des Rheumatismus durch Hekatomben von entfernten Tonsillen und Zähnen zu versöhnen", im deutschen Schrifttum hat SCHÖN in diesem Zusammenhang mitgeteilt, dass eine zuverlässige Verhütung des rheumatischen Rezidivs oder der Endocarditis mit der Herdsanierung nicht möglich ist.

Wir haben eingangs erwähnt, dass die Fokalinfection bei der Entstehung der BECHTEREW'schen Erkrankung ätiologisch gesehen nicht als sicher auslösendes Moment gewertet werden kann. Verstärkt wird diese Ansicht durch eine Dissertationsarbeit von SCHÖFFLER, der bei 50 Sp.a. Patienten die Zähne untersuchte und zu Vergleichszwecken 50 Probanden ohne Sp.a.-Erscheinungen als Kontrollpersonen verwandte. Interessant ist das Ergebnis. Wiesen nur vier von den Vergleichspersonen keine fassbaren Herde auf, so waren von den Probanden, die an Sp.a. litten, siebzehn ohne irgendwelche fokale Veränderungen. HIMSTEDT hat dagegen 1951 in seiner Arbeit auf die grosse Bedeutung beherdeter Zähne bei Auftreten von Morbus Bechterew hingewiesen. Hierzu sind auch die Ausführungen von SLAUCK von Interesse, der bei einer Vielzahl von BECHTEREW-Erkrankungen stets ein Vorliegen einer chronischen Tonsillitis oder Nasennebenhöhlenaffektion feststellen konnte. Einen rein dental bedingten Morbus Bechterew fand er nie. Seinerseits wurde auch der Beherdung von Mandeln und Nebenhöhlen eine besondere Note im Aufbau des Krankheitsbildes zugesprochen. Der Kopfhirnbefund schien ihm ein wesentlicher, wenn nicht gar ausschlaggebender Punkt im Aufbau des Leidens zu sein. Bei intakten Nasennebenhöhlen, wenn sonstige ubiquitär angeordnete Herde nicht erkennbar sind, saniert SLAUCK die Mandeln. Gar oft hatte er angeblich Gelegenheit festzustellen, wie die Tonsillektomie der Progredienz des Leidens einen Riegel vorschob.

Abschliessend sehen wir aus dem bisher Aufgeführten, dass die fokale Infektion aufgrund vieler Gegenargumente genau wie andere ätiologische Möglichkeiten einem wahrscheinlichen Zusammenhang mit der Entstehung der Spondylarthritis ankylopoetica nicht gerecht wird.

Bei der Prüfung einer möglichen Beeinträchtigung der Kiefergelenke bei der Sp.a. wurde von mir zugleich auch der dentalen Fokalsituation Beachtung geschenkt. Die diesbezügliche Untersuchung von 96 Patienten mit versteifender Wirbelsäulenerkrankung zeigte nur bei 14 Kranken suspekte Herderscheinungen an Zähnen, Tonsillen oder Nebenhöhlen, 82 Patienten waren nach der gestellten Diagnose "Bechterew" radikal fokussaniert worden (siehe Diagramm). Ein augenscheinliches Kriterium zwischen nichtsanieren und sanierten Patienten hinsichtlich des Ausmasses und Ablaufes ihres Leidens konnte nicht festgestellt werden. Die Rolle der Herdinfektion bei Entstehung und Verlauf der Sp.a. wie sie z.B. SLAUCK sieht, können wir nicht belegen.

Wenn nun auch der Fokaltoxikose als ätiologischem Moment keine richtunggebende Bedeutung beigemessen werden darf, so verdient sie doch sorgfältige Beachtung. Die spezielle Therapie der Spondylarthritis ankylopoetica mit Röntgenstrahlen, Schwermetall (Gold) usw. gebietet eine vorherige Ausschaltung und Entfernung aller fassbaren Herde.

b) SPONDYLARTHROSIS ANKYLOPOETICA und die Beeinträchtigung der KIEFERGELENKE.

Entsprechend der Thematik dieser Dissertationsarbeit wurde versucht, in der einschlägigen Literatur Spezielles über den Mitbefall und die Beeinträchtigung der Kiefergelenke bei Morbus BECHTEREW zu erfahren und auszuwerten. In den meisten Lehrbüchern wird die Möglichkeit der Miterkrankung der Kiefergelenke verschwiegen, in kleineren wissenschaftlichen Veröffentlichungen wohl erwähnt aber nicht näher aufgezeichnet.

Innerhalb eines zahlenmässig sehr häufig auftretenden entzündlichen Prozesses an den Hüftgelenken, den Knie- Schulter- und Sternoclavikulargelenken begegneten BÖNI und KAGANAS so manchmal einer Arthritis der Kiefergelenke. Rein radiologisch fanden sie als erste Zeichen der Entzündung nur eine unscharfe Zeichnung der artikulierenden Gelenkkörper, Verschmälerung des Gelenkspaltes und zum Teil fleckige Osteoporose.

An dieser Stelle interessieren auch die Ausführungen im Handbuch der Orthopädie Bd. II (1958). Eine Beteiligung der Kiefergelenke wird sowohl bei der knöchernen wie auch bei der entzündlichen Verlaufsform der Sp.a. gesehen und ist auch bei Mischformen anzutreffen. Hervorzuheben ist aber das ausgesprochene seltene Auftreten von Kiefergelenksschäden. Bislang sind nur Arthrose oder Arthritis der Mandibulargelenke beobachtet, völlige Versteifungen wurden noch nicht bekannt.

Zur Klärung des Zusammenhangs zwischen der Spondylarthritis ankylopoetica und einer möglichen Beeinträchtigung der Kiefergelenke wurden vor mir insgesamt 96 an Morbus Bechterew erkrankte Patienten untersucht. Es handelte sich hier vornehmlich um Probanden aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Universität München und aus dem Versorgungs Krankenhaus Bad Tölz (früherer Chefarzt Herr Prof. Dr. Max Lange).

Bei den Untersuchungen selbst wurde folgendermassen vorgegangen: Unter Auswertung der jeweiligen Krankheitsgeschichten wurden nur solche Patienten einer röntgenologischen Untersuchung der Kiefergelenke zugeführt, die bei der klinischen Befunderhebung einen eindeutig positiven Mitbefall des Kiefergelenkes erwarten liessen. Anamnestiche Angaben über das erstmalige Auftreten der Gelenksbeschwerden, über rasche Ermüdung beim Kauakt und Schmerzen bei der funktionellen Beanspruchung, sowie merkliche, allmählich zunehmende Verminderung der Mundöffnung waren neben der klinischen Manifestation einer in verschiedenen Graden vorliegenden Kieferklemme sichere Zeichen eines Mitbefalls der Kiefergelenke.

Eine Differenzierung, ob die suspekten Gelenkveränderungen ausschliesslich als Begleitsymptom der Kardinalerkrankung "Bechterew" aufzufassen waren oder zusätzlich durch schon länger bestehende Bissanomalien (Prognathie, Progenie, frühzeitiger durch keinen Ersatz egalisierten Zahnverlust) und Fehlbelastungen des Zahnsystems (unzweckmässiger Zahnersatz, der durch zu starke Bisshebung oder Bissenkung den jeweiligen Verhältnissen der Kiefergelenke nicht genügend

Rechnung trägt) verursacht oder zumindest in ihrem Verlauf forciert wurden, liess sich nicht sicher vornehmen. Immerhin war es interessant festzustellen, dass in sämtlich positiven Fällen die Kiefergelenkerkrankungen erst Jahre nach der gesicherten Diagnose "Spondylarthritis ankylopoetica" auftraten. Somit dürfte also hinreichend bewiesen sein, dass ein causaler Zusammenhang zwischen dem Bechterewschen Leiden und der Schädigung der Kiefergelenke besteht. Dabei hat eine mögliche Aktivierung und Beschleunigung des Prozesses durch die oben angeführten Faktoren nur sekundäre Bedeutung.

Gleichzeitig mit dem Forschen nach Gelenkveränderungen wurde auch die dentogene Fokalsituation bei der Exploration und klinischen Untersuchung einer Würdigung unterzogen. Über das Ergebnis habe ich bereits oben berichtet.

Von den untersuchten 96 Probanden fanden sich 12 mit ausgesprochenen Veränderungen an den Kiefergelenken. 3 der markantesten Fälle werden in der Kasuistik näher beschrieben und durch Röntgenbilder belegt. Eine eingehende Auswertung der Untersuchungsergebnisse folgt in der Diskussion.

<u>Ausgewertete Fälle:</u>	96, alle männlich
----------------------------	-------------------

<u>Durchschnittsalter:</u>	28 - 48 Jahre
----------------------------	---------------

Fokalsituation:

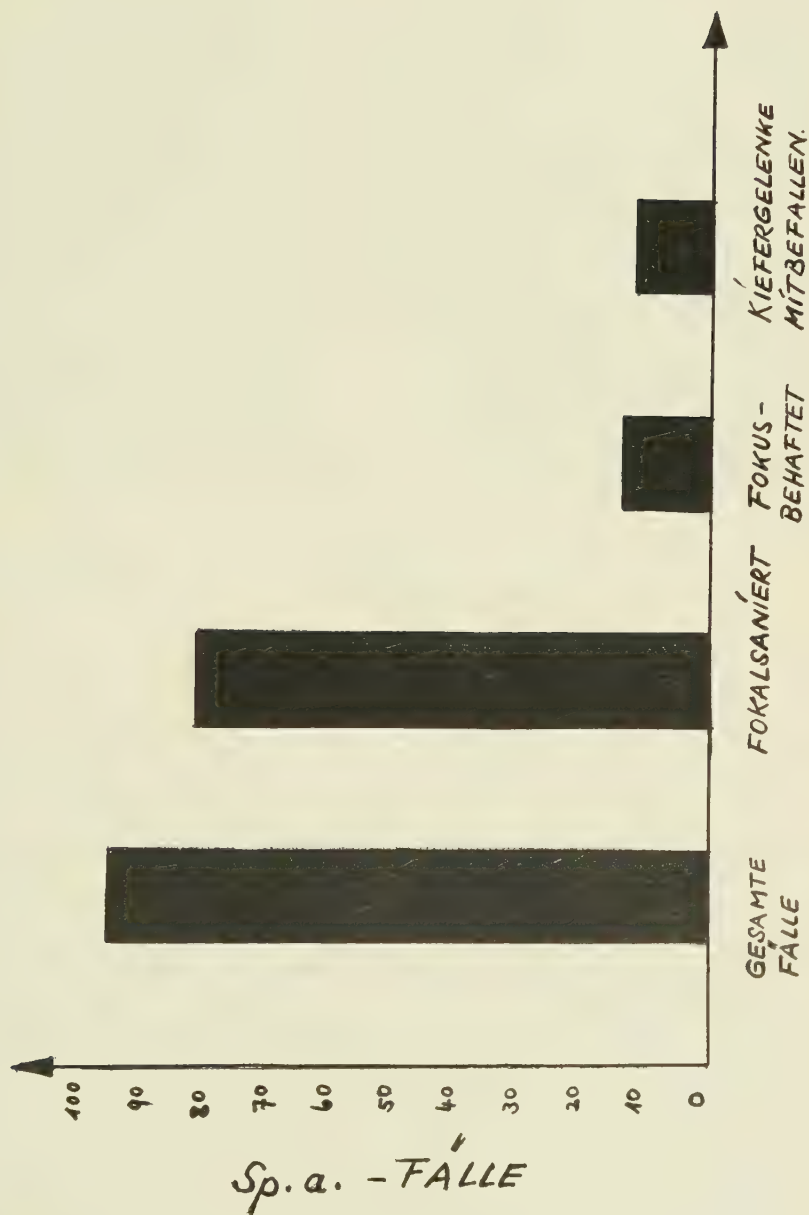
- | | |
|--|----|
| 1. Wegen der Erkrankung frühzeitig, das heisst bei feststehender Diagnose "Bechterew" saniert. | 82 |
| 2. Nichtsanieret
(Herde an Zähnen und Tonsillen) | 14 |

Kiefergelenksarthritiden:

Einschränkung der Mundöffnung, Beschwerden bei der funktionellen Beanspruchung, im Röntgenbild unscharfe Konturen, Gelenkspalt verschmälert, Destruktion und Osteoporose	12
--	----

<u>Prozentualer Kiefergelenkbefall:</u>	12, 48 %.
---	-----------

ÜBERSICHTSTABELLE



aa) Kasuistik

1. Fall: Pat. A. R., Alter 31 Jahre.

Zur Vorgeschichte:

Während seiner amerikanischen Kriegsgefangenschaft von April 45 bis Oktober 46 machte Rh. eine rheumatische Erkrankung durch und lag deswegen von Januar bis Mai 1946 im Lazarett. Nach anfänglichen Beschwerden und Schmerzhaftigkeit in den Fingern der rechten Hand traten auch solche im Bereich des Ellenbogengelenks und der Ober- und Unterarmmuskulatur und des rechten Schultergelenks auf. 1947 Befall der Kniegelenke mit erheblicher Einschränkung der Beweglichkeit. Stets interkurrente stationäre Behandlung in verschiedenen Krankenhäusern. Ende 1947 dann Übertreten der Schmerzen in beide Hüftgelenke und in die WS. 1954 bemerkte der Pat. dann eine zunehmende Rückenverkrümmung. Im nächsten Jahr, also 1955, trat eine Verstärkung der Rückenschmerzen sowie Schmerzen im Nacken auf.

1955 plötzlich eintretende Beschwerden in beiden Kiefergelenken mit erheblicher Einschränkung der Mundöffnung und Beschwerden beim Kauakt.

Kurzer kieferfachärztlicher Befund:

a) Äusserlich:

Maximale Mundöffnung etwa 2 1/2 cm. Vor- und Seitwärtsbewegen des Unterkiefers möglich, wenn auch etwas eingeschränkt und schmerzhaft.

b) Mundhöhle:

Zunge unverletzt und frei beweglich, Zahn- und Mundschleimhaut gut durchblutet, alle noch vorhandenen Zähne saniert.

c) Bissverhältnisse:

Normale Lagebeziehung beider Kiefer zueinander.

d) Röntgenbefund:

Die röntgenologische Untersuchung der Zähne im Ober- und Unterkiefer ergibt keinen Anhalt für einen vorliegenden pathologischen Befund.

Röntgenaufnahmen beider Kiefergelenke im Nahaufnahmeverfahren nach Parma (9 x 12)

Re. Kiefergelenk:

Bei einer maximalen Mundöffnung zeigt die Röntgenaufnahme dieses Gelenkes völliges Fehlen eines Gelenkspaltes, im Bereich des Gelenkkopfes und der Gelenkpfanne deutliche Zeichen einer beginnenden Ankylosierung.

Li. Kiefergelenk:

Schwerste destruktive Veränderung am Gelenkkopf, der neben einer weitgehenden Einebnung Randzackenbildung und osteolytische Prozesse aufweist. Verwaschener Gelenkspalt.

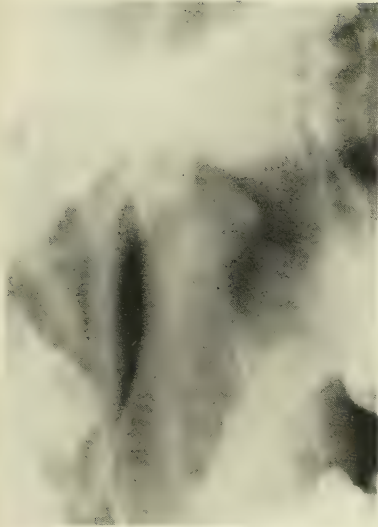


Abbildung 3
Re. Kiefergelenk
Beginnende Ankylose



Abbildung 4
Li. Kiefergelenk
Schwerste Knochendestruktion
Randzacken, Osteolyse.

2. Fall: Pat. J. W., 45 Jahre alt.

Zur Vorgeschichte:

1940 stellte der Pat. erstmals Schmerzen im rechten Schultergelenk, rechten Hüftgelenk und später auch im linken Schultergelenk und linken Hüftgelenk fest. Nach Rückkehr aus der Gefangenschaft verstärkten sich in den Jahren 1946, 47 und 48 seine bisherigen Gelenkbeschwerden, und er stellte fest, dass er immer mehr gehbehindert wurde. Die einsetzende Versteifung der gesamten Wirbelsäule konnte durch intercurrente Unterwassermassagen und Ultraschalltherapie kaum beeinflusst werden. Auf eine Behandlung mit Thorium konnte das bisher sich stets verschlimmernde Krankheitsbild wesentlich beeinflusst werden. 1948 kamen zu den bereits bestehenden Gelenk- und Wirbelsäulenbeschwerden noch solche der Kiefergelenke.

Kurzer kieferfachärztlicher Befund:

a) Äusserlich:

Maximale Mundöffnung ca. 2 cm. Vor- und Seitwärtsbewegen des Unterkiefers möglich, jedoch durch Schmerz eingeschränkt. Schnelle Ermüdung beim Kautakt und allmählich auftretende Beschwerden bei längerer Inanspruchnahme der Kiefergelenke, z.B. Nahrungsaufnahme, Sprechen, Gähnen.

b) Mundhöhle:

Zunge unverletzt und frei beweglich, Zahn- und Mundschleimhaut gut durchblutet. Rachenring unauffällig. Gebiss saniert.

c) Bissverhältnisse:

Normale Lagebeziehung beider Kiefer zueinander.

d) Röntgenbefund:

Die röntgenologische Untersuchung der Ober- und Unterkieferzähne ergab keinen Hinweis für eine vorliegende Herdinfektion.

Röntgenaufnahmen der beiden Kiefergelenke im Nahaufnahmeverfahren und bei maximal geöffnetem Mund (9 x 12).

Re. Kiefergelenk:

Bei maximaler Mundöffnung tritt das Gelenk praktisch nicht aus seiner Gelenkpfanne, die Struktur des Pfannendaches und des capitulum ist aufgefasert, der Gelenkspalt unscharf und dicht. Beginnende Ankylose, vorerst wahrscheinlich noch fibröser Natur.

Li. Kiefergelenk:

Ebenso wie auf der rechten Seite deutliche Auffaserung von Gelenkpfanne und Gelenkkopf. Gelenkspalt verschwommen, beginnende knöcherne Ankylosierung zwischen Pfannendach und Köpfchen.



Abbildung 5 Re. Kiefergelenk
Beginnende Ankylose



Abbildung 6 Li. Kiefergelenk
Beginnende Ankylose

3. Fall: Pat. Bernhard H., 56 Jahre.

Zur Vorgeschichte:

Der Beginn der versteifenden Wirbelsäulenerkrankung lässt sich bis zum Frühjahr 1944 zurückverfolgen. Zu diesem Zeitpunkt wurden erstmals Beschwerden im Rücken angegeben. Diese Schmerzen verstärkten sich vor allem während der Gefangenschaft, wo H. auf feuchtem Boden liegen musste. Verschiedene Behandlungen in Krankenhäusern brachten nur den gewünschten Erfolg, vielmehr nahmen die Schmerzen im Bereich der gesamten Wirbelsäule stets zu. Es besteht eine ausgesprochene Steifheit der Wirbelsäule. In den grossen Gelenken, wie z.B. Hüft- und Schultergelenke, werden keine Beschwerden angegeben. 1952 wurde auch bei dem Pat. eine ausgedehnte Sanierung seines Gebisses und der Tonsillen vorgenommen. Die extrahierten Zähne wurden durch Teilprothesen im Ober- und Unterkiefer ersetzt und die Kaufunktion damit wieder hergestellt.

Kurzer kieferfachärztlicher Befund:

a) Äusserlich:

Maximale Mundöffnung etwa 3 1/2 cm. Vor- und Seitwärtsbewegung des Unterkiefers frei. Kein Druckschmerz im Bereich der Kiefergelenke. Beim Kauakt werden jedoch zuweilen spannende und ziehende Beschwerden im Bereich beider Kiefergelenke angegeben, es treten rasch Ermüdungserscheinungen ein.

b) Mundhöhle:

Zunge frei beweglich, Zahn- und Mundschleimhaut gut durchblutet, Rachenring unauffällig. Im Ober- und Unterkiefer saniertes Restgebiss, die Kaufunktion ist durch Teilprothesen in beiden Kiefern zufriedenstellend normalisiert.

c) Bissverhältnisse:

Normale Lagebeziehung beider Kiefer zueinander.

d) Röntgenbefund:

Die röntgenologische Untersuchung der verbliebenen Zähne im Ober- und Unterkiefer ist unauffällig, insbes. kein Hinweis für einen vorliegenden fokalen Infekt oder für Veränderungen.

Röntgenaufnahme beider Kiefergelenke im Nahaufnahmeverfahren nach Parma (9 x 12)

Re. Kiefergelenk:

Das Gelenkköpfchen ist etwas klobig geformt und scheint am distalen Teil der Pfanne adhärent zu sein. Der Gelenkspalt ist wohl breit angelegt, jedoch ohne scharfe Abgrenzung. Pfanne und Kapitulum sind in der Struktur aufgefasert, dichte Einlagerung im Gelenkspalt.

Li. Kiefergelenk:

Etwa analoger Befund wie bei rechtem Gelenk. Allerdings zeigen sich nur am obersten Pol des Gelenkkopfes dichte Einlagerungen im Gelenkspalt, auch kann

man nur an dieser Stelle von einer Auffaserung der Struktur sprechen.
Teilweise, erst im Anfangsstadium stehende Ankylosenbildung.



Abbildung 7 Re. Kiefergelenk
Beginnende Ankylose



Abbildung 8 Li. Kiefergelenk
Teilweise, noch im Anfangsstadium
stehende Ankylosebildung.

bb) Diskussion der Untersuchungsergebnisse:

Bei der Besprechung der insgesamt 12 Sp.a. Fälle mit Kiefergelenkserkrankungen - 3 werden in der Kasuistik näher beleuchtet - ist es nicht unwesentlich darauf hinzuweisen, dass es sich hier um Patienten handelt, die sämtlich nach der gestellten Diagnose "Bechterew" und vor dem Einsetzen der Kiefergelenksbeschwerden radikal fokalsaniert worden waren. Wir wissen heute, dass eine Fokussanierung in dieser Form abzulehnen ist, da sie immer zu spät einsetzt und am Krankheitsgeschehen und -verlauf nichts mehr ändern kann. Eine erstrebenswerte Prophylaxe in diesbezüglicher Richtung wird erfahrungsgemäss immer an der mangelnden Einsicht der Patienten scheitern, die bei vorliegender Beschwerdefreiheit kaum Veranlassung fühlen, sich herdsanieren zu lassen. Somit ist natürlich der Wert einer radikalen Herdtherapie äusserst zweifelhaft.

Die nun zur Diskussion stehende Beeinträchtigung der Kiefergelenke in den oben angeführten Fällen trat klinisch stets erst Jahre nach dem Manifestwerden des Grundleidens in Erscheinung und zeigte sich vor allem bei der klinischen und

röntgenologischen Untersuchung mit dem Bild einer chronischen Arthritis, mehr aber noch in einer, in verschiedenen Stadien vorliegenden Ankylose, die jedoch bei keinem der 12 Probanden total war, sondern immer noch Öffnungsbewegungen bis maximal 2 1/2 cm zuließ, ein Zeichen also, dass es sich um keine reine Synostose, sondern um fibröse Verwachsungen handelte. Dies entspricht auch der neueren orthopädischen Auffassung über den Mitbefall der kleinen Körpergelenke und der Kiefergelenke.

Erkrankungen der Sternoclavikular-Acromioclavikulargelenke und in seltenen Fällen auch der Kiefergelenke lassen sich im Rahmen der kleinen Körpergelenke noch am ehesten in das Krankheitsgeschehen der Sp.a. mit einbeziehen. Eine Verknöcherung dieser kleinen Gelenke tritt sehr selten auf und wurde, sofern man eine totale Versteifung erwartet, bisher bei den Kiefergelenken noch nicht beobachtet. Die funktionell hohe Beanspruchung dieser Gelenke, insbesondere der Mandibulargelenke, dürfte ursächlich dafür verantwortlich zeichnen und überwiegend nur eine Arthrose oder Arthritis zur Folge haben.

Wir wissen, dass bei chronischen Arthritiden, ebenso wie bei den akuten, die Synovia der Sitz der chronisch-entzündlichen Veränderungen ist, die ihren Ausdruck in der Bildung reichlichen Granulationsgewebes finden. Die Ursachen können die gleichen wie bei einer akuten Arthritis sein, jedoch ist nicht immer gesagt, dass eine chronische Arthritis stets aus einer vernachlässigten akuten hervorgehen muss; sie kann sich in vielen Fällen ohne jedes akute Primärstadium entwickeln. Wir erinnern dabei an die primärchronische Polyarthritis, in deren Sinne auch bei der entzündlichen Verlaufsform der Sp.a. die kleinen Körpergelenke verändert werden.

Symptomatisch sehen wir bei der chronischen Gelenkentzündung wohl ab und zu eine Schwellung, aber Rötung oder entzündliches Ödem fehlen. Das weitere Schicksal der Erkrankung liegt im Verhalten der granulierenden Synovialis. Schrumpfung und narbige Verkürzung der Granulationen bringt - da ja in erster Linie die Gelenkkapsel betroffen wird - eine Einschränkung der Funktion mit sich, die sogar zu einer ausgesprochenen Versteifung führen kann. Die in Fall 1 der Kasuistik (Abb. 4) sich zeigende destruktive Veränderung am Gelenkkopf mit kleinen osteolytischen Prozessen widerspricht in keiner Weise der oben dargelegten Entwicklung der fibrösen Ankylose aus einer chronischen Arthritis. Durch eine über längere Zeit bestehende chronische Entzündung mit granulierender Synovialis kann mitunter auch der Gelenkknorpel in Mitleidenschaft gezogen werden, sodass einerseits auf dem Röntgenbild eine eindeutige Randzackenbildung mit Einebnung der Gelenkfläche erfassbar ist, zum anderen die Erkennung kleiner osteolytischer Herde am Gelenkkopf durch Bildung von Entkalkungszonen als Ausdruck einer subchondralen Sklerose bestätigt wird, wie sie bei der knöchernen Verlaufsform der Sp.a. zu beobachten ist. Jede chronische Erkrankung der Kiefergelenke kann also den Gelenkapparat so verändern, dass es zu einer weitgehenden Einschränkung der Funktion, ja schliesslich zu einer totalen Versteifung kommen kann. Das Röntgenbild spielt des öfteren bei der chronischen Arthritis solange eine

untergeordnete Rolle, als noch keine Veränderungen der Kontur zu verzeichnen sind. So eindeutig bei fortgeschrittenen Ankylosen des Kiefergelenkes der röntgenologische Nachweis zu erbringen ist, so lässt die Röntgenaufnahme bei beginnenden, sich aus primären oder sekundären Kiefergelenksarthritiden entwickelnden Ankylosen mindestens so lange im Stich, als noch fibröse Verwachsungen vorherrschen. Erst bei einsetzender Verknöcherung wird der Befund wieder eklatant, der Gelenkkopf geht meist breitbasig in das Gebiet der Gelenkpfanne über, ein Gelenkspalt ist nicht mehr oder nur mehr schwach zu erkennen. Das heisst mit anderen Worten, dass eine exakte Diagnosestellung mit der röntgenologischen Beurteilung allein nicht immer möglich ist. Der klinische Befund ist entscheidend, das Röntgenbild nur ein zusätzlicher, sicherlich nicht zu entbehrender, Behelf.

So gesehen ist es auch verständlich, dass bei der Auswertung der 96 Fälle erst ein suspekter klinischer Befund der Kiefergelenke eine zusätzliche röntgenologische Untersuchung gerechtfertigt erscheinen liess.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung der durch Sp.a. verursachten Kiefergelenkserkrankungen gegenüber anderen ist unschwer durchzuführen. Entscheidenden Anhalt geben hier Anamnese und klinischer Befund. Durch sie lassen sich bereits exogene Faktoren, wie sie z.B. posttraumatische Zustände (Quetschung, Prellung, Frakturen) und Gelenkschäden durch Überbelastung beim Kautakt, funktionelle Fehlbeanspruchung durch vorliegende Bissanomalien oder unsachgemäss angefertigten Zahnersatz darstellen, eliminieren.

Endogene Ursachen, die ihren Ursprung in akuten oder chronischen Infektprozessen finden und als Ausdruck von chronischen Tonsillitiden, Nebenhöhlenaffektionen, Osteomyelitiden, Polyarthritiden, Lues, Gonorrhoe, Tuberkulose, Diphtherie usw. gelten können, sind differentialdiagnostisch schon eher problematisch, können aber bei genauer Exploration, Diagnosestellung und Festlegung eines zeitlichen Zusammenhangs mit dem Grundleiden "Sp.a." ebenfalls als Causa ausgeschlossen werden, zumal dann, wenn seit dem ersten Auftreten dieser Infektprozesse und den ersten Symptomen einer Sp.a. zeitlich zu grosse Zwischenräume liegen, die notwendige Sanierung bereits vor langer Zeit durchgeführt worden war und speziell die Kiefergelenksveränderungen ihrerseits erst Jahre nach der Fixierung des Grundleidens "Bechterew" signifikant wurden.

Bei unseren Untersuchungen handelt es sich durchwegs um Kiefergelenksschäden, die in fester Verbindung mit einer Sp.a. stehen. Komponenten, wie die oben erwähnten exogenen oder endogenen ätiologischen Möglichkeiten konnten durch die Vorgeschichte sicher verneint werden.

cc) Therapiemöglichkeiten der erkrankten Kiefergelenke:

Die Behandlung von Kiefergelenksveränderungen bei gleichzeitig bestehendem Morbus Bechterew kann einmal im Rahmen der Therapie der Sp.a. selbst, zum anderen - und das dürfte wesentlich versprechender sein - am Kiefergelenk

direkt erfolgen. Wie in jedem einzelnen Fall zu verfahren ist, entscheidet letztlich immer das Stadium des Leidens und die Art des Gelenkbefundes. Sobald die Diagnose "Spondylarthritis ankylopoetica" feststeht, muss alles getan werden, um den Prozess zu lokalisieren. Man wird am besten mit einer kombinierten Behandlung von Prednisolon, Fluorprednisolon und Butazolidin oder Resochin beginnen. Erstrebenswert ist es, die Corticoide möglichst bald abzubauen, das heisst, die Minimaldosis zu finden oder sie ganz fortzulassen. Die Goldtherapie kann sich dann anschliessen, zeigt aber nicht so zuverlässige Erfolge wie bei der primär-chronischen Polyarthrit. Wenn auch die Ganzbestrahlung des Körpers verlassen ist, nimmt die Radiotherapie der Kreuzbein-Darmbeingelenke, der Wirbelsäule und der peripheren Gelenke eine bevorzugte Stellung ein.

In den letzten Jahren wurde eine Behandlung mit Thorium X - es lagert sich nach autoradiographischer Feststellung besonders in die Zwischenräume von Wirbelkörper und Faserring ein - sowie Inhalationen mit Radon erprobt. Die Ergebnisse waren vielversprechend, zeigten aber gegenüber einer sachkundig vorgenommenen Röntgenbestrahlung keine Überlegenheit. Zudem ist eine langanhaltende Behandlung mit Thorium X sarkombegünstigend (SPIESS, BACHMANN, HINTZELMANN). Sie stellt auch wegen der ungünstigen Nebenwirkungen einer Impotenz bei jungen Männern keinen Fortschritt dar.

Ziel der kurz aufgezeigten Therapie ist die Erzielung einer Schmerzfreiheit und die Eindämmung der entzündlichen Prozesse. Diese Behandlung soll restitutive Massnahmen vorbereiten, die ihrerseits allgemein der Wiederherstellung oder Erhaltung der Beweglichkeit dienen sollen. Dafür eignen sich Bindegewebsmassagen zur Beseitigung des schmerzhaften Muskelhartspanns (Rücken), Wärmeanwendung und Lockerungsübungen. Die Ultraschalltherapie bleibt nur der Beeinflussung von Myalgien und Myogelosen vorbehalten. Als Abschluss jeder Sp.a. Behandlung sollen Heilgymnastik, Bewegungsübungen und eine Badekur stehen.

Im Rahmen dieser Allgemeintherapie des Morbus Bechterew sind bei der parenteralen Applikation von Corticoiden natürlich auch die Kiefergelenke miterfasst, wogegen eine gezielte Röntgenbestrahlung des Mandibulargelenks wegen der nahen Beziehung zum Cerebrum abgelehnt werden muss. Die vielseitigen Erfahrungen in der Kieferchirurgie haben bestätigt, dass die intraartikuläre Therapie der Kiefergelenkarthritiden zum Mittel der Wahl wurde (HOFFMANN-AXTHELM, FRENKEL, GÄRTNER und PREIS).

Vor der näheren Würdigung dieses Behandlungsmodus sei es uns erlaubt, auf die anatomische Eigentümlichkeit des Kiefergelenks näher einzugehen.

Durch das Kiefergelenk ist der Unterkiefer mit dem übrigen Schädel beweglich verbunden. Dabei ruht der Kopf des Gelenkfortsatzes am hinteren Abhang des tuberculum articulare in der fossa mandibularis. In diese reicht die Gelenkfläche (facies articularis) nach hinten fast bis zur fissura petrotympanica, ist grösstenteils von Bindegewebe ausgekleidet und nur im vordersten Abschnitt mit Faserknorpel überzogen und setzt sich nach vorne in das ebenfalls mit Faserknorpel versehene tuberculum articulare fort. Zwischen Gelenkkopf einerseits und Gelenkgrube ande-

rerseits liegt die bindegewebige Bandscheibe, der *discus articularis*, der in seitlicher Betrachtung die Gestalt einer bikonkaven, quergestellten Platte besitzt. Er ist überall gut an der Gelenkkapsel fixiert und steht auch in fester Verbindung mit dem *m. pterygoideus lateralis*. Die Kapsel selbst spannt sich vom Umfang der *facies articularis* der Gelenkgrube und des *tuberculum articulare* zum oberen Rand des "discus" aus, sowie vom unteren Rand des letzteren zum *collum* des *processus articularis*. Dadurch werden zwei vollständig voneinander getrennte Gelenkhöhlen gebildet - eine obere und eine untere -, die durch den *discus* voneinander geschieden sind. Die Innenfläche der *capsula articularis* ist von einer dünnen, schmiegsamen Gelenkhaut, der *Synovialis* dargestellt, die aus besonders gefässreichem Bindegewebe besteht. Rein funktionell gesehen lässt das Kiefergelenk Bewegungen in mehr oder weniger starkem Ausmass in allen Richtungen zu. Wie wir hörten, wird das Gelenk in eine obere und eine untere Kammer unterteilt. Dementsprechend wird die Öffnungsbewegung und Schliessbewegung (Scharniergelenk) in das untere *cavum*, die Gleitbewegung in die obere Gelenkhöhle - die deshalb auch wesentlich geräumiger geschaffen ist - verlegt.

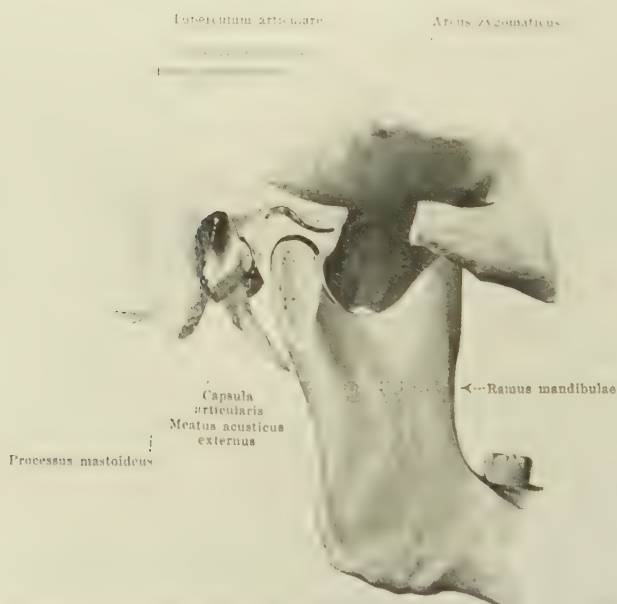


Abbildung 9 Anatomische Übersicht (Aus Spalteholz: Handatlas der Anatomie des Menschen)

Wir wissen, dass sich seit SCHOTTMÜLLER die Möglichkeiten der konservativen Beeinflussung der Gelenkerkrankungen wesentlich erweitert haben. Neben den Salizylpräparaten, die sich auch heute noch einen festen Platz in der Behandlung der rheumatischen Affektionen sichern konnten, wären unter anderem die in letzter Zeit bekanntgewordenen klinischen Erfahrungen mit Kinetin und Plenazol (HOFFMANN-AXTHELM-ZELLNER), Irgapyrin, Brufalgin, (MÜLLER und GÄRTNER) und Novocain-Apertase (FRENKEL) zu nennen. Als intraartikuläre Therapie war die Injektion von Novokain ohne vasokonstriktorischem Zusatz, Impletol, auch Penicillin und Rivanol in Verdünnung 1 : 1000 bis 1 : 200 bislang das Mittel der Wahl. Die damit erzielten Ergebnisse waren mehr oder weniger von Erfolg gekrönt. Eine positive Wendung brachte die intraartikuläre Anwendung des hauptsächlich durch die angelsächsische Literatur publizierte Cortison (als Hydrocortison-Acetat, Prednisolon, Prednison etc). Die sehr guten und guten Erfolge der intraartikulären Corticoidbehandlung bei akuten und chronischen rheumatischen Affektionen sind unbestritten. Therapeutisch nicht unwesentlich ist die geringe lokale Dosis (die maximale lokale Höchstdosis beim Kiefergelenk entspricht etwa einem 1/10 der parenteralen Tagesdosis!) und die sehr langsame Resorption des Corticoids (Prednisolon oder Prednison). Überdosierungserscheinungen sind deshalb unmöglich. Eindrucksvolle Ergebnisse mit der intraartikulären Therapie konnten GÄRTNER und PREIS verzeichnen. Hinsichtlich der Indikation stehen akute Arthritiden bei ausgezeichneter Wirkung an erster Stelle. Es folgen bei guten Ergebnissen die chronischen Gelenkentzündungen, wobei allerdings die Injektionen 2 - 3 mal in 14 tägigen Abständen wiederholt werden mussten. Bei deformierenden Arthropathien, gleich ossaler oder chondraler Form, beginnender Ankylosierung (fibröser Art) waren die Hydrocortison-Injektionen ein schmerzbesitzendes Adjuvans und die Voraussetzung für eine kieferorthopädische Therapie (Schienung, Funktionskieferorthopädische Apparaturen, Bewegungsübungen, Dehnübungen). Durch tierexperimentelle - morphologische Untersuchungen konnten die gleichen Autoren ihre klinischen Erfolge bei der lokalen Anwendung der Corticoide und deren antiinflammatorische Wirkung bestätigen und zudem eine unten näher erläuterte Injektionsmethode am Kiefergelenk bekanntgeben, die sich mit kleinen Modifikationen an die von HENRY, Detroit beschriebene, anlehnt.

Technik der intraartikulären Injektion am Kiefergelenk:

Vorbedingung für die intraartikuläre Injektion ist die Einhaltung streng steriler Kautelen. Man bedenke, dass es sich hier um eine, wenn auch nur geringfügige Gelenkeröffnung handelt. Eine wesentliche Voraussetzung für den therapeutischen Erfolg ist zudem eine genaue topographisch-anatomische Kenntnis des Applikationsortes. Wir dürfen vorwegnehmen, dass sich Injektionsdosen von 0,5 - höchstens 1 ccm pro Kiefergelenk am besten bewährten.

Bei maximaler Mundöffnung wird mit dem palpierenden Finger der freien Hand das Gelenkköpfchen aufgesucht und zur besseren Orientierung der Köpfchenlage mehrmaliges Mundöffnen und -schliessen veranlasst. Es zeigt sich nun zwischen Ohrtragus und dem distalen Anteil des proc. articularis - der in maximaler Mund-

öffnungsstellung liegt - eine deutliche muldenförmige Einziehung, in die wir eine möglichst lange Kanüle schräg nach oben vorwärts, etwa in einem Winkel von 60 Grad einführen. Vor der Injektion wird durch Zurückziehen des Kolbens kurz aspiriert, einerseits um einer Infusion in die Blutbahn vorzubeugen, andererseits einen eventuellen Gelenkserguss vorher abzusaugen. Der Durchtritt der Kanüle ist am Widerstand der derben Kapselwandung merklich fühlbar; nach erreichtem Knochenkontakt (Gelenkdach- oder Kopf) wird die Hälfte der Injektionsflüssigkeit in den oberen Gelenkraum injiziert. Die Kanüle wird nun kurz zurückgezogen, eine Schwenkung mit dem Spritzenkörper nach oben vollführt und der Rest der Lösung in den unteren Gelenkraum appliziert.

Abbildung 10
Schematische Darstellung
der Gelenkverhältnisse bei
geöffnetem Mund (durch-
gezeichnete Linie).
Die Kanülen liegen in der
beschriebenen Lage.



Abbildung 11 Injektionstechnik am Patienten. Übersichtshalber sind der arcus zygomaticus und der proc. articularis skizziert. Beachte palpierenden Finger und Stichrichtung wie auch Einstichpunkt.



Abbildung 12 Situation wie Abb. 11. Hier 2. Phase, Injektion in den unteren Gelenkraum.

Können intraartikuläre Corticoidinjektionen und konservative kieferorthopädische Massnahmen die Ausbildung einer Ankylose nicht verhindern, so bleibt als einzige wirkungsvolle Therapie das Anlegen einer Nearthrose.

Bei einer totalen Gelenkversteifung können durch das Unvermögen einer Mundöffnung verhältnismässig leicht zu beherrschende Erkrankungen des Mund-Rachenraumes lebensbedrohlichen Charakter annehmen. (Peritonsilläre Abszesse, sämtliche nach der Mundhöhle zu abszedierende Prozesse des Zahnsystems, die infolge ihrer Unzugänglichkeit zum prekären Glottisödem führen können).

Bei dem nun erforderlichen kieferchirurgischen Vorgehen unterscheiden wir grundsätzlich zwei Verfahren.

Einmal die Nearthrose am Ort des Gelenkes.

Wenn die ankylosierende Ossifikation nicht tumorförmige Ausmasse angenommen hat, ist die Osteotomie am Gelenk mit genügender Diastasenbildung und kieferorthopädischer Nachbehandlung (Sperrprothese) die Methode der Wahl.

Ist jedoch die Gelenkversteifung so umfangreich, dass bei der Durchtrennung eine Gefahr für die Schädelbasis entsteht, so ist die Nearthrose fern des Gelenkes zu bevorzugen.

Hierbei handelt es sich meist nur um das Anlegen einer Pseudarthrose im Bereich des aufsteigenden Unterkieferastes. Eine Interposition von Fett, Fascie oder Muskelgewebe ist bei entsprechender Diastasenbildung und intensiver kieferorthopädischer Nachbehandlung nicht notwendig.

III. ZUSAMMENFASSUNG.

Ziel dieser Arbeit war es, zu einer möglichen Beeinträchtigung der Kiefergelenke bei der Spondylarthritis ankylopoetica Stellung zu nehmen. Nach einer kurzen einführenden Würdigung der Pathogenese und der bislang immer noch ungeklärten Ätiologie wurde der dentogenen Fokalsituation als eventuell auslösendem Moment einer versteifenden Wirbelsäulenerkrankung grösserer Raum gewidmet. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Herdinfektion und Sp.a. konnte an Hand der eigenen Untersuchungen nicht gefunden werden, auch war eine positive Beeinflussung des ganzen Krankheitsgeschehens und -verlaufes zu Gunsten der sanierten Patienten nicht zu erkennen.

Die spezielle Untersuchung zur Klärung von Kiefergelenksveränderungen erfasste insgesamt 96 Bechterewkranke. Zwölf Patienten, das sind 12,48 v.H., zeigten nachweisbare Gelenkschäden, bei denen es sich durchwegs um chronische Arthritiden des Mandibulargelenkes mit Neigung zur fibrosen Ankylosierung handelte. Eine totale Versteifung konnte nicht gefunden werden. Die Ursache dafür dürfte in der funktionell hohen Beanspruchung der Kiefergelenke zu suchen sein. In der Kasuistik werden drei der zwölf positiven Gelenkbefunde näher beschrieben und in der Diskussion auch eingehend besprochen.

Therapeutisch lassen sich die Kiefergelenksveränderungen sowohl im Rahmen der allgemeinen Sp.a. Behandlung erfassen wie auch durch eine spezielle Therapie, die in ihrer Wirkung unbestritten vielversprechender ist. Hier wird der intraartikulären Corticoidinjektion das Wort geredet und zugleich eine geeignete Injektionsmethode am Kiefergelenk schematisch, wie am Patienten selbst, durch fotografische Abbildungen verständlich gemacht.

IV. LITERATURNACHWEIS.

- 1) Aufdermaur: "Spondylitisankylopoetica Bechterew und Spondylitis deformans." Schweiz.Z.Path.Bakt. 13, 104 (1950).
- 2) Aufdermaur: "Die pathologische Anatomie der Spondylitis ankylopoetica." Documenta rheumatologica Geigy (1953) Nr. 2.
- 3) Bechterew, W. von: "Von der Verwachsung und Steifigkeit der Wirbelsäule". Z.Nervenheilk. 11, 327, (1897)
- 4) Bechterew, W. von: "Über ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke." Z.Z. Nervenheilk. 15, 37, (1899).
- 5) Bechterew, W. von: "Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule." Z. Nervenheilk. 15, 45, (1899).
- 6) Böni, A.: "Ein Beitrag zur Frühdiagnose des Morbus Bechterew." Schweiz. med. Wschr. 74, 650 (1944)
- 7) Böni, A.: "Zur Diagnose und Behandlung des Frühstadiums der Spondylarthritis ankylopoetica rheumatica." Ärztl. Mh. 3, 77, (1947)
- 8) Böni, A. und Hautmann, F.: "Familiäres Vorkommen von Morbus Bechterew in der Schweiz." Z. Rheumaforsch. 9, 273, (1950).
- 9) Böni, A. und Kaganas, G.: "Klinik und Therapie der Spondylarthritis ankylopoetica." Documenta rheumatologica Geigy Nr. 3 (1953)
- 10) Claussen, F.: "Erbfragen bei rheumatischen Krankheiten." Z. indukt. Abstamm.-u. Vererb.Lehre, 73, 541 (1937)
- 11) Forestier, J., Jacqueline, F., Rotes-Quérol, J.: "La Spondylarthrite ankylosante". Paris (1951)
- 12) Forestier, J. und Robert, P.: "Osteophytes et syndesmophytes." Gaz. méd. France (suppl. Radio) S. 196, (1934).
- 13) Funk, L.: "Über die konstitutionelle und hormonale Genese der Spondylarthritis ankylopoetica." Z.Rheumaforsch. 10, 320, (1951)

- 14) Krebs, W. und Wurm, H.:
 "Die Bechterewsche Krankheit (W. Krebs);
 Die pathologische Anatomie der Bechterewschen Krankheit." (H. Wurm)
 Der Rheumatismus, Bd. 3, Dresden u. Leipzig (1938)
- 15) Marie, P. und Léri, A.:
 "La spondylose rhizomelique; anatomie, pathologie et pathogénie."
 N. Iconogr. Salpêtr. 19.32. (1906).
- 16) Polley, H.F. und Slocumb, C.H.:
 "Rheumatoid Spondylitis: Study of 1035 Cases."
 Ann. intern. Med. 26, 240 (1947).
- 17) Sivén, V.O.:
 "Zur Kenntnis der sogenannten chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule."
 Z. klin. Med. 49, 343, (1903).
- 18) Swaay, H. van:
 "Spondylitis ankylopoetica. Een pathogenetische studie
 Leiden (1950)
- 19) Schöffler, A.:
 "Dentogene Herdinfektion bei Spondylarthritis ankylopoetica rheumatica Morbus Bechterew."
 Dissertation Zürich (1951).
- 20) Scott, S.G.:
 "A Monograph on Adolescent Spondylitis or Ankylosing Spondylitis."
 X-Ray Therapy Research, Res. No. 1, New York u.
 London (1942)
- 21) Steinberg, C.L.:
 "Ankylosing Spondylitis and Pregnancy".
 Ann. rheum. Dis. 7, 209, (1948)
- 22) Volhard, W.:
 "Zur Frühdiagnose der Spondylarthritis ankylopoetica (Morbus Bechterew-Strümpell-Marie).
 Dtsch. med. Wschr. 73, 111, (1948).
- 23) Rohr, I.:
 "Untersuchungen zum Nachweis der Sensibilisierung des Organismus gegenüber Abbaustufen aus menschlichen Albumin".
 Diss. München 1955.
- 24) Klinge:
 "Über Rheumatismus".
 Klin. Wschr. 1931/9
- 25) Roessle:
 "Die geweblichen Äusserungen der Allergie".
 Klin. Wschr. 1932/20.

- 26) Sluack: "Probleme der Herdinfection"
Hippokrates 1950/435
- 27) Ritter u. Reiter: "Erzeugung der sogenannten neuralen Dystrophie nach Speransky".
DZM- u. Kieferheilkunde Bd. 18/1953
- 28) Brachmann F.: "Bakteriämie nach Zahnextraktionen"
Münch. Med. Wschr. 1958 S. 1211.
- 29) Himstedt: Z. Rheumaforschung 9/280 (1950)
- 30) Bachmann, Harbers, Neumann:
Tag. Dtsch. Anat. Kiel 1950.
- 31) Spiess, A.: Dtsch. med. Wschr. 81 (1949) 1053
- 32) Hintzelmann: Zschr. Rheumaforschung 8 (1949) 277.
- 33) Essen, K.W.: "Was bleibt übrig von der Fokaltherapie?"
Ärztl. Fortbildung 1957 S. 405
- 34) Hohmann-Hackenbroch-Lindemann:
"Handbuch der Orthopädie Band II (1958)".
- 35) Heuser: "Deutsche Zahn-Mund-Kieferheilkunde" Bd. 14
Heft 3 und 4 (1951)
- 36) Frenkel, G.: "Über die Behandlung der Arthropathien mit besonderer
Berücksichtigung der konservierenden Methode in der
ambulanten Praxis".
DZZ, Heft 24, S. 1410 (1954)
- 37) Hoffmann-Axthelm und Zellner:
"Über die konservative Behandlung chronischer Arthro-
pathien der Kiefergelenke".
DZZ Heft 18 S. 1036 (1954)
- 38) Müller J. und Gärtner F.:
"Kiefergelenksentzündungen, Kiefergelenksankylosen
und deren Behandlung".
DZZ. Heft 18 S. 1049 (1952).
- 39) Gärtner, F. und Preis, H.:
"Die intraartikuläre Hydrocortisontherapie bei Erkran-
kungen des Kiefergelenkes".
DZZ Heft 16 S. 953 (1956).

40) Preis, H. und Gärtner, F.:

"Tierexperimentell-morphologische Untersuchungen
am Kniegelenk des Kaninchens unter besonderer Be-
rücksichtigung von Hydrocortison und Prednisolon."
DZZ Heft 4 S. 183 (1958).

41) Gärtner, F.:

"Kiefergelenkerkrankungen".
Handlexikon der zahnärztlichen Praxis, Bd. I, 526
(1960)

Es ist mir ein herzliches Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Max LANGE für die Überlassung des bearbeiteten Themas und die Übernahme des Referates ergebenst zu danken.

Herrn Privatdozent Dr. GLOGOWSKI danke ich für die Vermittlung der Arbeit, für die wertvollen Anregungen und die zuteil gewordene Unterstützung.

Desgleichen gilt mein Dank Herrn Regierungsmedizinaldirektor Dr. MAYER und Herrn Obermedizinalrat Dr. MÜLLER vom Versorgungs Krankenhaus Bad Tölz für die gezeigte Hilfsbereitschaft und ihr Entgegenkommen.

LEBENS LAUF

Geboren am 8. Januar 1925 in Erding/Obb. als Sohn des Postobersekretärs Franz Gärtner und seiner Ehefrau Maximiliane, geb. Danner, besuchte ich nach fünf Jahren Volkshauptschule in Erding das Progymnasium in Simbach/Inn und später das Wilhelmsgymnasium zu München. Nach Erhalt des Reifevermerks wurde ich 1943 zum Kriegsdienst eingezogen und konnte nach kurzfristiger Gefangenschaft bereits im Februar 1946 mit dem Studium der Zahnmedizin an der Universität München beginnen. Nach erfolgreich abgeschlossenem zahnärztlichen Staatsexamen 1949 erhielt ich im Juli des gleichen Jahres meine Approbation als Zahnarzt und die Promotion zum Dr. med. dent. Vom 15. August 1949 bis 31. Juli 1955 war ich als Assistenzarzt am Staatlichen Versehrtenkrankenhaus für Kiefer- und Gesichtsverletzte in Mindelheim/Schw. und an der Orthop. -chirurgischen Kieferabteilung des Versorgungskrankenhauses Bad Tölz tätig.

Am 1. August 1955 trat ich eine wissenschaftliche Assistentenstelle an der chirurgischen Abteilung der Münchner Universitätskieferklinik an und begann mit dem Wintersemester 1955/56 das Studium der Medizin.

Zum 1. März 1958 trat ich als aktiver Sanitätsoffizier mit dem Dienstgrad Stabsarzt in die Bundeswehr ein. Im Frühjahr 1959 konnte ich mein medizinisches Staatsexamen mit gutem Erfolg ablegen. Von der Sanitätsinspektion der Bundeswehr erhielt ich am 1. Oktober 1960 ein einjähriges Klinikkommando zur Ableistung meiner Medizinalassistentenzeit.

Mit dem Erhalt der Vollapprobation als Arzt habe ich dann die wesentlichste Voraussetzung für einen späteren Fachhinweis als Facharzt für Kiefer-Gesichtschirurgie erfüllt.



